Glaukom im aphakischen Auge.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 11. DECEMBER 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Huldreich Rennecke.
aus Teterow.

OPPONENTEN: Herr Unterarzt Hans Spiro
„ Dr. med. Hans Wiedemann.
„ Dr. med. Gotthard Keyl.

BERLIN
C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).
Linkstrasse 16.

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0249

Hippocrates kannte bereits das Glaukom und beschreibt dasselbe als einen Krankheitsprocess, der auffällig durch die meergrüne Färbung der Pupille stets völlige Erblindung zur Folge hat. Trotzdem lag Jahrhunderte lang über dieser in ihrer Entstehungsursache unbekannten Krankheit ein undurchdringliches Dunkel.

Erst die Entdeckung des Augenspiegels brachte das gewünschte Licht. Es zeigte sich nunmehr am Augenhintergrund als konstanteste Erscheinung beim Glaukom die Exkavation des Sehnerven. Das Zustandekommen dieser Aushöhlung wurde bald auf die auch schon früher beobachtete intraokulare Druckerhöhung bezogen.

Schon Mackenzie sah in der Ansammlung wässriger Flüssigkeit innerhalb der Bulbuskapsel eine wesentliche Ursache des Glaukoms. Er war auch der erste, welcher diese Auffassung therapeutisch zu verwerten suchte, indem er Glaskörperpunktionen zur Verminderung des gesteigerten Drucks anwandte. Dieses Verfahren wurde dann auch von Desmarres allerdings ohne dauernden Erfolg geübt. Es haben sich nun viele Forscher bemüht, Theorien aufzustellen über die pathologischen Vorgänge, welche die für das Glaukom so charakteristische Drucksteigerung bewirken.

Es sei mir gestattet auf die wichtigsten Anschauungen kurz einzugehen.

Die pathologische Drucksteigerung kann von zwei Gesichtspunkten betrachtet werden. Entweder ist sie die Folge übermässiger Sekretion von intraokularer Flüssigkeit, oder sie entwickelt sich nach einer Stauung in den Lymph

abführenden Bahnen. Es handelt sich also wesentlich um gestörte Sekretions- oder Absorptionsverhältnisse.

Die Sekretionstheorie wurde von A. v. Graefe und Donders begründet. Ersterer suchte die Ursache des Glaukoms in einer Chorioiditis serosa, einem Entzündungsprocess, der von krankhaft veränderten Blutgefässen seinen Ausgang nimmt. Es kommt zu einer serösen Durchtränkung des Glaskörpers, durch dessen Volumenzunahme eine Steigerung des intraokularen Druckes, Kompression der Netzhaut, kurz alle dem Glaukom eigentümlichen Erscheinungen bewirkt werden. Die Entzündung ist also nach seiner Ansicht das Primäre. Er musste infolgedessen das Glaukoma simplex, bei dem sich Druckexkavation ohne deutliche Entzündungserscheinungen ausbildet, vom eigentlichen Glaukom absondern. Dieser Affektion gab er deshalb den Namen „Amaurose mit Sehnervenexkavation" und glaubte, dass dieselbe durch ein Sehnervenleiden bedingt sei.

Nach Donders sind die Entzündungserscheinungen als sekundäre aufzufassen, bedingt durch den erhöhten Spannungszustand, der durch gestörte vasomotorische Nerventhätigkeit entsteht. Er fasste das Glaukom als Sekretionsneurose auf. Das Glaukoma simplex ist daher für ihn der Urtypus aller glaukomatösen Erkrankungen. Die vasomotorischen Nerven des Auges werden nach seiner Ansicht vielleicht von der Iris aus gereizt und bewirken Drucksteigerung. Die Linse samt Corpus ciliare und Iris werden nach vorne gedrängt, und die Zerrung letzterer wirkt wieder reizend auf die Sekretionsnerven zurück.

Die Retentionstheorie stüzt sich auf die Versuche Lebers über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Dieser Forscher experimentierte an enukleierten Tieraugen und kam zu folgenden Resultaten.

Die Augenflüssigkeit, welche hauptsächlich vom Corpus ciliare secerniert wird, verfolgt zwei Wege. Ein geringer Teil der Lymphe findet am hintern Bulbusabschnitt in den dort verlaufenden Lymphwegen am Sehnerven seinen Abfluss. Der Hauptstrom geht dagegen der Linse entlang

durch die Pupille in die vordere Augenkammer und verläuft hier in dem Winkel zwischen Irisperipherie und Hornhautrand. Von hier gelangt er in die Fontanaschen Räume zwischen die Maschen des Ligamentum iridis pectinatum und wird von da in den Plexus venosus des Schlemmschen Kanals filtriert. Wird nun durch Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut dieser Lymphabfluss versperrt, so ist naturgemäss eine Stauung und Druckzunahme die Folge.

Knies fand nun, dass dieser Filtrationswinkel in den meisten Fällen bei glaukomatösen Augen durch Verwachsung verlegt war und begründete auf diesen Befund seine Glaukomtheorie. Er behauptete, dass durch diese Verwachsung des Kammerwinkels sekundär die glaukomatöse Drucksteigerung entstände. Dagegen lässt sich aber manches anführen, das dieser Theorie widerspricht.

Eine durch gestörten Lympfabfluss abnorm gefüllte Kammer müsste eine ungewöhnliche Tiefe besitzen, während bei Glaukom fast immer das Umgekehrte der Fall ist. Ferner findet sich ein Verschluss des Kammerwinkels auch bei andern Krankheiten, ohne dass eine Drucksteigerung die Folge ist. So gehört bei vorderen Synechien, welche den Iriswinkel grösstenteils verlegen, Glaukom zu den seltenen Komplikationen. Auch geht im Prodromalstadium der Glaukomanfall nach kurzer Zeit spurlos vorüber; eine Verlegung des Kammerwinkels muss aber dauernde Drucksteigerung zur Folge haben. Die Verwachsung der Irisperipherie mit der Cornea kann man dagegen leicht auf andere Weise erklären. Der in seinem Volumen vergrösserte Glaskörper drängt Linse und Iris stark nach vorne, der Kammerwinkel wird verlegt und kann bei länger bestehender Druckerhöhung durch adhäsive Entzündung dauernd verklebt werden.

Schweigger ist der Ansicht, dass die von Leber an enukleierten Tieraugen nachgewiesene Filtration aus dem Kammerwinkel nicht ohne weiteres auch auf das lebende Auge übertragen werden dürfe. Im enukleierten Auge stehe dem Druck in der vorderen Kammer kein hydro-

statischer Druck gegenüber, während beim lebenden Auge der Blutdruck in den Gefässen des Kammerwinkels in Betracht zu ziehen sei.

Auch der Sklera hat man auf die Entstehung des Glaukoms einen Einfluss zugeschrieben. Eine normale elastische Sklera vermag sich den Druckschwankungen im Augeninnern zu akkomodieren. Wird dieselbe aber rigider und verliert sie an Ausdehnungsfähigkeit, so können durch Kompression der Vortexvenen leicht Stauungen und Steigerung des intraokularen Druckes eintreten. Bei ältern Leuten findet sich nun eine Zunahme der Rigidität der Lederhaut, worauf das häufige Vorkommen des Glaukoms im Alter zu beziehen ist. Bei Hypermetropie findet man auch eine dickere Sklera und gerade bei dieser Refraktionsanomalie ist Glaukom sehr häufig.

Diese Ansicht von der Verminderung der Dehnbarkeit der Sklera zur Erklärung der intraokularen Drucksteigerung wurde hauptsächlich von Stellwag ausgesprochen.

Alle diese Theorien über die Genese des Glaukoms können aber nicht in jedem einzelnen Falle das Zustandekommen dieses Krankheitsprocesses erklären. Die Ursache desselben ist ebenso unaufgeklärt als die Wirkung des Heilmittels, der Iridektomie. Die Excision eines Irisstückes zur Verminderung der Drucksteigerung zuerst angewandt zu haben, ist das unsterbliche Verdienst A. v. Graefes. Vor dieser Entdeckung gingen alle Glaukomkranke der sicheren Erblindung entgegen. Wenn man nun bedenkt, dass 1% aller Augenkranken an Glaukom leidet, so wird man die Einführung der Iridektomie als Heilmittel zu den grössten therapeutischen Leistungen rechnen müssen.

Ueber die Wirkungsweise der Iridektomie sind die Ansichten sehr geteilt. Die Wunde in der Bulbuskapsel, die Entleerung des Kammerwassers, die Excision des Irisstückes sind je nach den verschiedenen Ansichten der Autoren über die Ursache des Glaukoms als das Wirksame der Iridektomie hingestellt.

Stellwag, der in der Rigidität der Sklera den Grund für die Drucksteigerung sieht, glaubt, dass durch den

Schnitt in die Lederhaut der Bulbus dauernd entspannt wird. Die sich bildende Narbe ermögliche dann eine Filtration des Kammerwassers nach aussen. Gestützt auf diese Anschauung führte Quaglino die Sklerotomie als Heilmittel gegen das Glaukom ein. Die Hoffnungen, die man auf diese Operationsmethode setzte, haben sich jedoch nicht erfüllt, die Iridektomie ist dadurch keineswegs verdrängt worden. Schweigger hält die Sklerotomie für ein ganz unsicheres Verfahren. Er führt zum Beweis verschiedene Fälle an, bei welchen die Sklerotomie die Glaukomanfälle nicht beseitigen konnte und erst durch eine Iridektomie der Process zum Stillstand kam.

Nach Coccius wird durch die Iridektomie eine ausgiebigere Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer ermöglicht. Da nun aber bei Glaukom dieser Abfluss aus der hintern in die vordere Kammer nicht gestört ist, so kann wohl darauf die Wirkung der Iridektomie nicht beruhen. Eine Paracentese, die schon von Desmarres ohne Erfolg geübt wurde, müsste dieselbe Wirkung haben.

Demnach ist das therapeutische Hauptmoment der Iridektomie nur in der Excision eines Irisstückes zu suchen. Eine Erklärung für die direkte druckvermindernde Wirkung der Iridektomie hat Exner zu geben versucht. Er beobachtete an injicierten Albinoaugen, dass sich nach der Iridektomie immer direkte Anastomosen zwischen Arterien und Venen des Irisstumpfes entwickeln. Es werden also die kleineren Arterien und Venen und das Kapillargebiet, die sich im excidierten Irisstück befinden, aus dem Kreislauf ausgeschaltet.

Das arterielle Blut gelangt also, ohne ein Kapillarnetz zu passieren, direkt in die Venen. Hierdurch wird naturgemäss ein Sinken des Drucks sowohl in den Irisgefässen als auch in den Chorioidealgefässen, die durch die Rami recurrentes mit dem Circulus arteriosus iridis major in Verbindung stehen, eintreten müssen. Da nun der intraokulare Druck von dem durchschnittlichen Gefässdruck abhängig ist, wird durch die Iridektomie der erstere natürlich auch dauernd herabgesetzt werden.

Auf den Erfolg der Iridektomie kann man mit grosser Sicherheit rechnen auch beim Glaukoma simplex, für den Fall, dass es sich um wahres Glaukom, nicht aber um die häufig damit verwechselte Sehnervenatrophie mit praeexistierender Exkavation handelt. In manchen Fällen bleibt die Heilwirkung aus. Zunächst beim Glaukoma fulminans, bei dem durch die akut ansteigende enorme Druckerhöhung das Sehvermögen infolge Drucklähmung der Retina in wenigen Stunden erlöschen kann, ohne durch Iridektomie wiederhergestellt zu werden.

Auch bei Glaukoma haemorrhagicum, das sich nach Blutungen aus atheromatös entarteten Netzhautgefässen entwickelt, hat man die Iridektomie für nutzlos gehalten. A. v. Graefe riet von dieser Operation entschieden ab, da sie den Verlust des noch bestehenden Sehvermögens in einer Reihe von Fällen beschleunige. Die Haemorrhagien sollen danach in vermehrter Anzahl eintreten.

Schweigger ist dagegen der Ansicht, dass auch bei dieser Form des Glaukoms eine rechtzeitige Iridektomie das noch bestehende Sehvermögen erhalten kann. Er hat in einigen Fällen von Glaukoma haemorrhagicum durch Iridektomie ganz befriedigende Heilerfolge erzielt. Nur in seltenen Fällen trat nach der Operation eine grosse intraokulare Blutung ein.

In einigen Fällen kann aber die Iridektomie direkt schaden. Nach der Operation stellt sich die vordere Kammer nicht wieder her, das Auge bleibt so hart wie vorher, die Linse wird durch den Glaskörper in das Pupillargebiet hineingetrieben, und das Sehvermögen geht bald gänzlich zu Grunde.

Diese Fälle von Glaukom sind als Glaukoma malignum bezeichnet worden.

Schweigger weist darauf hin, dass bei einem Patienten, auf dessen Auge nach der Iridektomie Glaukoma malignum anfgetreten ist, mit Sicherheit auch auf dem andern Auge nach der Operation derselbe unglückliche Ausgang zu erwarten ist. Infolgedessen rät er, wenn beide Augen an Glaukom erkrankt sind, immer erst das schlechtere zu

iridektomieren, an dem man dann den Erfolg der Operation abwarten kann. Worauf die Erscheinung des Glaukoma malignum beruht, lässt sich nicht erklären; äusserlich kann man keinem Auge ansehen, ob es zu diesem unglücklichen Ausgang disponiert.

Bemerkenswert ist, dass Schweigger Glaukoma malignum fast nur bei Weibern in den klimakterischen Jahren gefunden hat.

Jedenfalls werden durch die Iridektomie mit wenigen genannten Ausnahmen die Glaukomanfälle beseitigt, vorausgesetzt, dass der Krankheitsprocess noch nicht ein irreparables Sehnervenleiden hervorgerufen hat. Von diesem Gesichtspunkte aus könnte man nun annehmen, dass ein Auge, an dem die Iridektomie ausgeführt wurde, dieser Krankheit gegenüber immun wäre. Dies ist aber nicht der Fall. Es sind vielmehr mehrere Fälle bekannt, wo selbst bei angeborenem Iriscolobom oder in Augen mit vollständigem Irismangel Druckerhöhung mit Sehnervenexkavation aufgetreten ist. Haffmanns, Windsor, Quaglino haben diese Beobachtungen gemacht. Hirschberg berichtet einen Fall, bei dem doppelseitiger Irismangel konstatiert war und doch im Alter von 10 Jahren Glaukom eintrat. Ebenso teilt Natanson Fälle von Glaukom bei Aniridie und Coloboma iridis congenitum mit. Auch nach Kataraktextraktionen mit Iridektomie ist Glaukom beobachtet worden.

Dass nach Kataraktextraktionen überhaupt glaukomatöse Processe sich einstellen, kann, wenn man dem Linsensystem keinen Einfluss auf die Entstehung dieser Krankheit zuerkennt, eigentlich nicht überraschen. Es sind nun aber einige Autoren der Ansicht, dass das Linsen-Zonula-Diaphragma einen Einfluss auf die Entstehung des Glaukoms habe.

Priestley-Smith glaubt, dass eine grosse Linse, weil sie den Kammerwinkel verkleinere und dadurch den Lymphabfluss hindere, für Glaukom praedisponiere. Als Bestätigung für seine Ansicht fand er durch Messung die Linsen glaukomatöser Augen grösser als in normalen.

Da die Linse bis ins höchste Alter sich durch Zellenvermehrung vergrössere, so erkläre sich nach seiner Meinung daraus die Thatsache, dass Glaukom eine Krankheit des Alters sei, in der Jugend dagegen fast nie beobachtet werde.

Rheindorf verlegt, gestützt auf Erfolge, die er bei Glaukoma absolutum und bei den durch Iridektomie nicht beeinflussten Fällen durch Linsenextraktion mit Glaskörperrhexis gehabt hat, die Ursache des Krankheitsprocesses ins Linsen-Zonula-Diaphragma. Er stellt folgende Hypothese auf.

Das primäre Glaukom entsteht infolge von Behinderung des Abflusses aus dem hinteren in den vorderen Bulbusabschnitt, bedingt durch eine Verdichtung des Linsensystems.

Er stützt sich auf eine Beobachtung Samelsons, der an einem Auge nach Einfliegen eines Eisensplitters feststellen konnte, dass der von hinten nach vorne gerichtete Lymphstrom vom Petitschen Kanal aus in den Linsenaequator eintritt, um am vorderen Pol sich zu sammeln und von hier nach dem Ansatz der Zonulafasern zu strömen, wo er in die vordere Kammer sich ergiesst.

Durch sklerosierende Processe werden nun im Alter diese Lymphspalten in der Linse verlegt, wodurch der alleinige Abfluss durch die Zonula erfolgen muss. Wenn diese sich nun auch noch verdichtet, so entsteht Glaukom. Die Linsenextraktion kann demnach nach Rheindorfs Ansicht nicht genügen, um den Abfluss aus dem hinteren in den vorderen Abschnitt zu ermöglichen, sondern man müsse die Zonula einreissen, um eine hinreichende Kommunikation herbeizuführen. Auf die Grösse dieses Einrisses kommt es nach seiner Ansicht nicht an, schon eine kleine Oeffnung, bei dem Glaskörperaustritt nicht erfolgt, genügt. Die ganze Heilwirkung der Iridektomie, die ja doch eine eklatante ist, beruht demnach, wie er meint, nur darauf, dass bei dieser Operation häufig Verletzungen der Zonula sich ereigneten.

Dass das Linsen-Zonula-Diaphragma in der Aetiologie

des Glaukoms eine Rolle spielen kann, ist möglich, es sind dafür aber noch keine pathologisch-anatomischen Beweise erbracht worden, ebensowenig wie für die für die Heilung supponierten Einrisse.

Zu erwähnen sind an dieser Stelle noch die Anschauungen Schöns über die Ursache des grauen und grünen Staars. Er fand nämlich, dass diese Erkrankungen fast nur in solchen Augen auftreten, welche sich in gewohnheitsmässiger Akkomodationsanspannung befinden. Infolgedessen hält er diese Krankheiten für die Folge akkomodativer Ueberanstrengung. Seine Ansicht gründet sich auf eine neue Akkomodationstheorie, die ich mit wenigen Worten, soweit sie für die Genese des Glaukoms in Betracht kommt, berühren will. Schön unterscheidet drei Fasergruppen des Ciliarmuskels: erstens Ringfasern, zweitens äussere und drittens innere Meridionalfasern. Die Meridionalfasern gehen in Sehnen über, welche, zwischen Sklera und Chorioidea verlaufend, den ganzen Augeninhalt umgreifen und sich dann in die Sehnervenscheide einsenken. Die äusseren Fasern inserieren sich an einem festen Punkt in der Gegend des Schlemmschen Kanals. Sie wirken, da sie sich in einem gewissen Tonus befinden, auf den Glaskörper komprimierend. Die inneren Fasern setzen sich an den vorderen Rand des Ciliarkörpers an und ziehen durch ihre Kontraktion den inneren Ciliarwinkel nach hinten. Durch die Kontraktion der Meridionalfasern muss nun bei angestrengter Akkomodation ein beträchtlicher Druck auf den Glaskörper ausgeübt werden, wodurch die Linse nach vorne gedrängt werden müsste, wenn nicht ein Vorrücken derselben durch die gleichzeitige Kontraktion der Ring- und inneren Meridionalfasern verhindert würde. Der akute Glaukomanfall entsteht nun dadurch, dass bei hochgradiger Akkomodationsanstrengung die cirkulären und inneren Meridionalfasern plötzlich insufficient werden, während durch die gesteigerte Kontraktion der äusseren Meridionalfasern der Glaskörperdruck erhöht wird. Die infolgedessen vorgedrängte Linse zieht die Ciliarfortsätze nach vorwärts und presst die Iriswurzel gegen die Hornhaut. Dieser

akute Anfall kann, wenn sich Ring- und innere Meridionalfasern erholt haben, von selbst zurückgehen. Das Glaukoma simplex beruht nach Schön nicht auf einer Steigerung des intraokularen Druckes. Die Sehnervenexkavation kommt dadurch zustande, dass bei dauernder Akkomodationsanspannung durch die Kontraktion der Meridionalfasern ein Zug auf die Sehnervenscheide ausgeübt wird, wodurch die Optikusfasern auseinandergezerrt werden und schliesslich in Atrophie übergehen. Exkavation, Herabsetzung der Sehschärfe und Gesichtsfelddefekt sind die Folge.

Gegen die Ansicht Schöns spricht aber der Umstand, dass Glaukom auch in den Augen vorkommt, die sich nicht in dauernder Akkomodationsanspannung befinden. Vor allen Dingen kann diese Theorie nicht das Auftreten von Glaukom in aphakischen Augen, die keine Akkomodation besitzen, erklären.

Dass die Linse an und für sich keine wichtige Rolle bei der Entstehung des Glaukoms spielen kann, beweisen die Fälle, wo nach Kataraktextraktionen diese Krankheit aufgetreten ist.

Dass diese Komplikation nicht so selten vorkommt, beweisen wohl am besten folgende Zahlen:

Von Anfang 1885—Mitte 1889 wurde im Moorfield-Hospital die Extraktion in 1405 Fällen von Cataracta senilis ausgeführt. In 9 Fällen = 0,64% gingen die Augen an Glaukom zu Grunde.

Th. Arnold berichtet im Archiv für Augenheilkunde 1892 über 400 Staaroperationen. Bei 302 einfachen oder wenig komplicierten senilen Staaren trat 4 mal Glaukom auf = 1,3%.

Knapp beobachtete nach 300 Staarextraktionen 3 mal Glaukom = 1%. In der Schweiggerschen Klinik wurden von 1887—November 1893 1264 Kataraktextraktionen ausgeführt. In 5 Fällen = 0,39% trat Glaukom auf.

Nach diesen Zahlen stellt sich also nach Kataraktoperationen in ungefähr 0,8% der Fälle Glaukom ein.

Bewiesen wird durch diese Zahlenverhältnisse natürlich

nicht, dass das Fehlen der Linse glaukomatöse Processe hervorrufen kann. Man muss im Gegenteil ein rein zufälliges Zusammentreffen annehmen.

Die nach Linsenextraktionen eintretenden Glaukome sind in primäre und sekundäre gesondert worden. Primäre sind solche, in denen die Heilung nach der Extraktion glatt erfolgte und ein gewisser Zeitraum zwischen Operation und Glaukomanfall liegt. Sekundäre Glaukome werden diejenigen bezeichnet, die nach unregelmässigem Operationsverlauf oder mangelhafter Heilung sich ereignen.

Nach Mittermaier und Natanson sind als Ursache des Sekundärglaukoms anzunehmen: Nachblutungen, Iritis, Heilungen mit Einheilung der Iris oder des Irisstumpfes in die Operationswunde oder Prolapsus iridis, Kapseleintreibungen, Quellung der Kortikalreste.

Alle diese Komplikationen treten häufig nach Extraktionen auf, aber Glaukom ist doch nur in sehr seltenen Fällen die Folge.

Deshalb sind derartige Unregelmässigkeiten im Heilverlauf doch wohl nur als praedisponierende Momente für das Auftreten von Glaukom aufzufassen. Der Begriff des Sekundärglaukoms kann ja in verschiedener Weise erklärt werden. Entweder sind die entzündlichen Processe, welche mit einer gewissen Drucksteigerung einhergehen, im übrigen aber mit dem typischen Glaukom nichts zu thun haben, als Sekundärglaukom aufzufassen, oder man wendet diese Bezeichnung nur dann an, wenn nach gewissen Affektionen glaukomatöse Erscheinungen mit einer Häufigkeit auftreten, die einen innern Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsformen vermuten lässt.

Hierher gehören vor allem Netzhautblutungen und ringförmige Verwachsung der Iris mit Pupillarverschluss, da an diese Erkrankungen sich sehr häufig Glaukom anschliesst. Bei der letzteren Krankheit ist nach Schweiggers Ansicht Glaukom besonders dann zu fürchten, wenn der durch Iritis bedingte Pupillarverschluss mit Vortreibung der Irisperipherie sich rasch entwickelt, während bei langsamem Verlauf, ohne dass sichtbare Entzündungser-

scheinungen auftreten, das Glaukom nicht so häufig sich einstellt.

Ausserdem sind noch intraokulare Tumoren, ektatische Hornhautnarben, die mit der Iris verwachsen sind, und in seltenen Fällen traumatische Linsenluxationen Ursachen des Sekundärglaukoms.

Ich glaube also, dass die nach Linsenextraktion eintretenden Glaukome, wenn sie den typischen Symptomenkomplex darbieten, zumal wenn sie nach glatter Heilung längere Zeit nach der Operation auftreten, als primäre aufzufassen sind. Die Linsenextraktion und wohl auch jene oben angeführten Unregelmässigkeiten im Heilverlauf stehen mit dem Ausbruch des Glaukoms in keinem ursächlichen Zusammenhang.

Ein Fall, den man als Sekundärglaukom auffassen kann, ist von Guaita beschrieben worden.

In einem 8 Monate zuvor an Katarakt operierten Auge entwickelte sich Glaukom. Die Kolobomschenkel der Iris waren in die Kornealwunde eingeheilt, ausserdem bestand Iridocyklitis. Patient starb bald darauf. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Guaita die ganze Vorderfläche der Iris und das Pupillargebiet mit einem mehrschichtigen Epithel ausgekleidet, welches morphologisch dem Kornealepithel glich. Er glaubt nun, dass diese Epithelmembran durch die Kornealwunde in die vordere Kammer hineingewuchert sei.

Es war hier also ein Zustand geschaffen, der ähnlich wie ringförmige Verwachsung der Iris mit Pupillarverschluss die Entstehung des Glaukoms begünstigen musste.

Schon Graefe beobachtete nach Lappenextraktion akutes Glaukom, später haben Brailey und Schweigger ebenfalls derartige Fälle mitgeteilt.

Stölting beschreibt dann in ausführlicher Weise einen Fall von Glaukom nach Linearextraktion.

Bei einem Patienten, dem die Linse mit Iridektomie extrahiert worden war, trat am 14. Tage nach der Operation ein akutes Glaukom auf. Trotz mehrfacher Sklerotomie und Iridektomie stellten sich immer wieder von neuem

Druckerhöhungen ein, so dass schliesslich zur Enukleation geschritten werden musste. Der Bulbus wurde genau untersucht und es fand sich: Einklemmung der Kapsel in die Extraktionswunde, feste Anlagerung des Irisstumpfes an die Cornea, ringförmige Verwachsung des Kammerwinkels, Pupillarschwarte, Ablatio retinae. Mikroskopisch: Stauungen in den Venae vorticosae sind so gross, dass die sie umgebenden Lymphräume komprimiert werden. Oedem und Verdickung der Chorioiden. Feste Konsistenz des Glaskörpers. Die Müllersche Partie des Corpus ciliare ist vorgedrängt und zieht sich wie ein zweites Diaphragma dicht unter der Iris hin.

Stölting glaubt nach diesem Befunde folgende Genese des Glaukoms annehmen zu müssen. Durch den mit der Kornealwunde verwachsenen Irisstumpf wurde das Corpus ciliare nach vorne gezerrt. Chorioiditis, Lymphstauung im Suprachorioidealraum und Raumbeschränkung für den Glaskörper waren die Folge. Dieser, welcher eine abnorm dicke Konsistenz hatte, drückte nun das Corpus ciliare und den Irisansatz an die Cornea. Die Verwachsung der Irisperipherie mit der Cornea war also die Folge, nicht Ursache des Glaukoms.

Ob es sich in diesem Falle um wirkliches Glaukom gehandelt hat, kann zweifelhaft sein.

Es ist auffällig, dass schon am 14. Tage nach der Extraktion Glaukom eintrat, nachdem sich vor 4 Tagen erst die Wunde geschlossen, und sich die bis dahin leere vordere Kammer wieder gefüllt hatte. Schweigger glaubt, dass die Fälle, in denen noch während des Heilungsverlaufes Glaukom auftritt, sehr vorsichtig beurteilt werden müssen. Er legt besonders darauf Gewicht, dass das Glaukom in dem von ihm mitgeteilten Falle nach durchaus normalem Heilungsverlauf 8 Monate später aufgetreten ist.

In den Fällen, die in der Schweiggerschen Klinik beobachtet wurden, deren Krankengeschichten ich am Schluss aufführe, lag zwischen Kataraktoperation und Glaukomanfall in Fall 1 1 Jahr 2 Monate, Fall 2 5 Monate,

Fall 3 2 Jahre 5 Monate, Fall 4 2 Jahre 11 Monate, in Fall 5 circa 8 Jahre. Die Heilung nach der Operation war überall eine glatte, nur in Fall 2 hatte sich die vordere Kammer erst nach 8 Tagen wiederhergestellt.

Es würde nun noch die Frage zu erledigen sein, ob eine die Kataraktextraktion begleitende oder eine praeparatorische Iridektomie das Eintreten des Glaukoms in den meisten Fällen zu verhindern im Stande ist. Natanson ist zwar der Ansicht, dass diese Komplikation sich nach sämtlichen Extraktionsmethoden einstellen kann, er glaubt aber, dass eine die Extraktion begleitende Iridektomie bei exakter Ausführung diese ungünstigen Aussichten verringert und bei ausgebildeter Drucksteigerung den Verlauf mildert.

Infolgedessen sei auch mit Rücksicht auf die glaukomatöse Drucksteigerung die kombinierte Methode beizubehalten.

Bei Betrachtung der Fälle von Glaukom im aphakischen Auge, die in der Litteratur aufgeführt sind, fällt aber sofort auf, dass Glaukom viel häufiger dann auftrat, wenn nach der kombinierten Methode operiert worden war.

Mittermaier macht in seiner Dissertation eine Zusammenstellung von 20 Fällen, von denen 10 mit und 10 ohne Iridektomie extrahiert worden waren.

Collins berichtet in seinem Vortrag „über Glaukom nach Kataraktextraktion" über 10 mit dieser Komplikation befallene Augen. Alle 10 Staare waren mit Iridektomie extrahiert worden, einmal wurde dieselbe praeparatorisch gemacht. Das Glaukom trat zwischen dem 3. und 21. Monat nach der Extraktion auf. Die Fälle verliefen alle ungünstig, nur einmal hatte die Iridektomie und Kapsulotomie Erfolg.

Buller sah dreimal nach Extraktion mit Iridektomie Glaukom auftreten. In allen Fällen war ein dichter Kapselstaar zurückgeblieben. Zwei erblindeten, der dritte wurde durch die Iridektomie geheilt.

Die kombinierte Methode kann also die glaukomatöse Komplikation weder verhindern, noch den Verlauf mildern. Infolgedessen glaube ich, dass man von diesem Gesichts-

punkte aus der einfachen Extraktionsmethode, die ja bekanntlich manche Vorzüge hat, den Vorzug geben muss.

Als Therapie wird man auch bei Glaukom im aphakischen Auge in jedem Falle die Iridektomie anwenden müssen. Die Prognose scheint jedoch nicht so günstig zu sein wie beim gewöhnlichen Glaukoma inflammatorium. Wird die Iridektomie rechtzeitig ausgeführt, so darf erwartet werden, dass die glaukomatösen Erscheinungen verschwinden, wie auch der Fall beweist, den Paffrath veröffentlicht hat.

In den von mir aufgeführten Fällen hatte die Iridektomie zweimal Erfolg. In den übrigen Fällen blieb derselbe aus. In Fall V waren die durch den glaukomatösen Process hervorgerufenen Veränderungen am Sehnerven und die Verschlechterung der Sehschärfe schon soweit vorgeschritten, dass von einer Iridektomie nichts mehr zu erwarten war.

Krankengeschichten.

Fall 1. Andreas H., Arbeiter, 51 Jahr alt, wurde am 6. 12. 86 in die Augenklinik aufgenommen. Im Frühjahr will er eine beiderseitige Augenentzündung durchgemacht haben. Die rechte Linse ist grauweisslich getrübt bis auf eine dünne, ungetrübte Kortikalzone. Lichtschein und Projektion gut.

S = Finger in $^1/_2$ m

Auf dem linken Auge einige hintere Synechien. Der obere Pupillenrand ist frei. Die Linse ist mehr weisslich und bis auf die vordere Wand getrübt.

S = Handbewegungen werden unsicher; Lichtschein gut erkannt. Rechts wird die Extraktion ohne Iridektomie gemacht. Die Linse tritt glatt und total heraus.

13. 12. Conjunctiva leicht gerötet. Atropin erweitert die Pupille nur halb. Dieselbe zeigt einzelne hintere Synechien.

14. 12. Links Extraktion mit Iridektomie. Die Linse tritt gut heraus. Heilung erfolgt gut bis auf ein kleines Hyphhaema, das sich aber bald zurückbildete.

30. 12. Rechts etwas Nachstaar. Hintergrund ziemlich klar und normal. Links ziemlich dichter cataracta secundaria, hervorgerufen durch die schon vor der Operation bestehenden hinteren Synechien. Am Augenhintergrund lassen sich einige Gefässe erkennen, doch ist

ein allgemeines Bild nicht zu erhalten. Iris infolge des Hyphhaema etwas verfärbt.

2. 1. 87. R + $^{1}/_{3}$ $^{3}/_{4}$ S = $^{6}/_{24}$ + $^{1}/_{2}$ $^{1}/_{2}$ 0,8 in 25 cm
L + $^{1}/_{3}$ $^{3}/_{4}$ S = $^{6}/_{36}$ + $^{1}/_{2}$ $^{1}/_{2}$ 3,5 in 25 cm

Das Resultat rechts ohne Iridektomie ist also ein besseres als links mit Iridektomie. Der Nachstaar auf dem linken Auge ist ein ziemlich dichter.

16. 1. 88. L + 3 $^{1}/_{4}$ S = $^{0.5}/_{36}$ Gesichtsfeld frei.

Der Nachstaar wurde extrahiert. Darnach ergab die Sehprüfung

L + 3$^{1}/_{4}$ S = $^{1}/_{12}$

Am 17. 2. 88 stellten sich plötzlich die Erscheinungen eines akuten Glaukomanfalles ein. Bulbus hart. Cornea rauchig getrübt.

S = $^{1}/_{24}$

Die infolgedessen vorgenommene Iridektomie hatte den gewünschten Heilerfolg, denn die Sehschärfe stieg wieder auf $^{1}/_{12}$.

Spätere Notizen fehlen.

Fall 2. Wilhelm B., Inspektor, 66 Jahr alt. 8. 3. 87. Auf dem rechten Auge wird wegen Cataracta matura die Extraktion mit Iridektomie ausgeführt. Die Heilung erfolgt reizlos, doch stellt sich die vordere Kammer erst nach 8 Tagen wieder her.

25. 3. 87. R + $^{1}/_{3}$ ⊂ gl. — $^{1}/_{10}$ a. v. S = $^{1}/_{9}$

Am 27. 4 wurde auf dem rechten Auge diffuse Hornhauttrübung konstatiert, die aber nach Atropinbehandlung und natr. salicyl. in Besserung übergeht. Die Sehschärfe verschlechterte sich jedoch dauernd, sodass am 30. 8. 87 nur noch Handbewegungen in 1 m erkannt werden. Das Gesichtsfeld fehlt median und oben, matte Hornhauttrübung, die Tension des Bulbus ist erhöht. Es wurde demnach die Diagnose auf Glaukom gestellt und durch Eserin Besserung erzielt, sodass das Gesichtsfeld am 16. 9. 87 wieder freigefunden wurde.

Es trat jedoch bald wieder eine entzündliche Druck-

steigerung unter heftigen Schmerzen auf. S = Handbewegung in $^1/_3$ m. Defekt des Gesichtsfeldes befindet sich noch immer oben. Auf Eserin trat wieder Besserung ein. Eine gleichzeitig vorhandene Conjunctivitis wurde mit $^1/_4$ % Argentum nitricum behandelt.

Am 13. 1. 87 wurde folgender Status aufgenommen. Am rechten Auge stark geschlängelte Ciliarvenen. Die Cornea ist diffus rauchig getrübt, die vordere Kammer mässig tief. Die Narbe am Limbus ist in der Mitte an einer kleinen umschriebenen Stelle etwas vorgebuchtet und transparent. Die Colobomschenkel der Iris sind frei. Pupille ist weit und reagiert ganz schwach auf Lichteinfall. Die Kapsel ist etwas verdickt. Der Augenhintergrund ist rot zu erleuchten, jedoch sind keine Einzelheiten wahrzunehmen. T + 2. S — Handbewegung in 30 cm. Gesichtsfeld fehlt median und oben. Auf dem linken Auge ist die Cornea klar. Breiter Arcus senilis. Die vordere Kammer ist von normaler Tiefe. Die Pupille reagierte prompt auf Lichteinfall. Unregelmässige Trübung an der vorderen und hinteren Corticalis. Am Hintergrund atrophischer Ring in der Pupille, sonst keine Veränderung.

S = $^6/_{36}$. 1,75 in 20 cm

Gesichtsfeld ist frei.

14. 1. 88. Auf dem rechten Auge wird die Iridektomie nach unten ausgeführt. Breites Colobom. Die Schenkel liegen gut. Die verdickte Linsenkapsel wird mit dem Cystotom gespalten.

16. 1. 88. Geringe Adern am oberen Lidrand. Die Wunde ist anscheinend verklebt, jedoch adhaeriert an ihr ein grösserer Fetzen glasigen zähen Gewebes, welches sich auf der Conjunctiva verschiebt. (Glaskörperprolaps.)

21. 1. 88. Das Oedem der Lider ist fast zurückgegangen. Der Glaskörperprolaps hängt bandartig zur Lidspalte heraus. Die vordere Kammer ist flach. Die Cornea ist schwach diffus getrübt wie früher. In der Tiefe erscheint bei fokaler Beleuchtung ein graurötlicher Reflex.

26. 1. 88. Mässige Ciliarinjektion. Die vordere Kammer ist etwas tiefer geworden. Hinter der Iris zieht sich ein grauer Strang schräg von aussen oben nach unten innen durch das Pupillargebiet. Hinter diesem Strange und neben ihm in der äusseren Hälfte des Bulbus sieht man eine graurötliche Masse von unregelmässiger Oberfläche. (Tumor oder abgelöstes Corpus ciliare.) Nur an der nasalen Seite lässt sich in einem schmalen Segment der Augenhintergrund noch rot erleuchten. Einzelheiten sind nicht zu erkennen. S = nur Lichtschein. Der Glaskörperprolaps wird mit der Scheere abgetragen.

6. 2. 88. Der graurötliche Reflex in dem äusseren Drittel des Bulbus im vorderen Glaskörperabschnitt ist noch deutlicher geworden. S = nur mittlere Lampe. Projektion falsch. Die Wunde ist glatt vernarbt. Cornea klar. Colobomschenkel frei. Starke Ciliarinjektion. Keine Schmerzen.

17. 3. 88. Noch immer starke Ciliarinjektion. Die strangförmige Membran dicht hinter dem Pupillargebiet erscheint jetzt ganz nach der temporalen Seite hingezogen, so dass sie von dem lateralen Irisschenkel verdeckt ist. Die rötlich-gelbe Membran, welche früher als Tumor imponieren konnte, hat sich stark nach der Tiefe und aussen retrahiert, so dass man nur noch einen schwachgrauen Reflex neben der erstgenannten Membran wahrnimmt. Dementsprechend ist der Glaskörper ophthalmoskopisch wieder viel durchsichtiger geworden, so dass die Pupille und die grösseren Gefässe gut zu erkennen sind. Nur an der lateralen Seite ganz in der Peripherie wird der Hintergrund durch die beschriebene Membran verdeckt. S = nur grösste Lampe.

26. 5. 88. Das rechte Auge ist jetzt reizlos. Die ganze Ciliargegend violettrot verfärbt. Cornea ist klar, der Glaskörper wieder ganz durchsichtig. Ablatio retinae befindet sich aussen und unten. Pupille ist grauweiss atrophisch. Keine Exkavation.

Fall 3. Alwine D., Dienstmädchen, 35 Jahre alt. Am 10. 11. 86 wurde links ohne Iridektomie, am 12. 3. 87 am rechten Auge ebenfalls ohne Iridektomie die Kataraktextraktion ausgeführt. Die Heilung erfolgte glatt und reizlos. Die Sehprüfung ergab nach der Operation:

$$L + 3\ S = {}^{6}/_{18}$$
$$R + 3\ S = {}^{6}/_{18}$$

Auf beiden Augen entwickelte sich Cataracta secundaria, so dass die Discission ausgeführt wurde. Die Sehprüfung ergab darnach:

$$R + 3\ S = {}^{6}/_{12}.$$
$$L + 3\ S = {}^{6}/_{18}.$$

Am 15. 8. 89 wurde die Patientin wieder in die Klinik aufgenommen. Seit 7 Wochen sollen sich plötzlich auf dem rechten Auge heftige Schmerzen eingestellt haben. Das Sehvermögen ging auch immer mehr zurück.

Patientin kneift das rechte Auge gewaltsam zu. Die Lider sind rechts etwas geschwollen. Bei der geringsten Berührung des Bulbus zuckt Patientin stark und will heftige Schmerzen haben. Die Tension ist erhöht. Cornea ist ziemlich klar.

Iriszeichnung ist leicht verwachsen. Pupille ist mittelweit, jedoch weiter als links. Sie reagiert nicht auf Lichteinfall. Die vordere Kammar ist flacher als auf dem linken Auge. Sehprüfung ist nicht ausführbar.

16. 8. In Aethernarkose wird rechts die Iridektomie gemacht. Der Glaskörper stellt sich ein und ein kleiner Teil fliesst ab.

6. 9. Bulbus reizlos. Das rechte Auge wird meist noch geschlossen gehalten. Patientin wird entlassen. Cornea klar. Pupille schwarz. Ophthalmoskopisch ist nichts Pathologisches nachweisbar.

$$R + {}^{1}/_{3}\ S = {}^{1}/_{12} - 9$$
$$L + {}^{1}/_{3}\ S = {}^{6}/_{12}.$$

13. 8. 90. Seit 8 Tagen hat Patientin auf dem rechten Auge heftige Schmerzen. Die Hälfte der vorderen Kammer ist durch ein Hyphhaema angefüllt. Kein Lichtschein. Es wird ein Druckverband angelegt. Das Hyph-

haema vergrössert sich von Tag zu Tag. An der temporalen Ecke des Coloboma artificiale ist eine kleine blutige Auflagerung auf der Iris zu sehen. Ganz schwacher Druck auf die Ciliarkörpergegend ist sehr schmerzhaft. Da das Hyphhaema sich nicht verkleinerte und die Schmerzen nicht nachlassen, wird am 11. 10. 90 in Aethernarkose die Resectio Nervi Optici ausgeführt.

Später wurde das Auge in einer anderen Klinik enukleiert.

Fall 4. Friedrich W., Arbeiter, 56 Jahre.

Patient ist rechts am 19. 4. 88, links am 28. 3. 90 wegen Cataracta senilis operiert. Am 24. 3. 91 wurde er in die Klinik aufgenommen.

Der rechte Bulbus ist stark injiciert. Die vordere Kammer ist fast leer. Iris ist vorgedrängt und liegt der Descemetschen Membran anscheinend fest an. Es besteht eine so dichte Cataracta secundaria, dass eine Durchleuchtung unmöglich ist. Seit 3 Wochen hat Patient so heftige Schmerzen, dass er es kaum aushalten kann. Er ist nach seiner Angabe durch die Schmerzen arg heruntergekommen. Die Tension des Bulbus ist erhöht.

S = Handbewegung in $^1/_4$ m, Lichtschein wird nur oben und aussen wahrgenommen.

Da die Diagnose auf Glaukom gestellt wurde, wird am 25. 3. 91 in Aethernarkose rechts die Iridektomie nach oben gemacht. Das Colobom legt sich schlecht, indem der äussere Zipfel sich in den Schnitt klemmt. Durch den Spatel gelingt es aber, dasselbe zurecht zu schieben. Da der Heilungsverlauf ein normaler war und Patient keine Schmerzen mehr hat, verlässt er am 31. 3. 91 die Klinik.

Fall 5. Marie S.

Die Patientin kam mit Sehstörungen, die schon zwei Jahre bestanden und seit $^1/_4$ Jahr zur Erblindung geführt hatten, in die Klinik.

R = Handbewegung in 1 m
L = Finger in 2 m

Auf dem rechten Auge besteht cataracta matura senile, auf dem linken cataracta nondum matura, besonders Kerntrübungen.

28. 10. 86 wird auf dem rechten Auge die Extraktion mit Iridektomie ausgeführt.

17. 11. 86. Sehprüfung:

$$R + 3\,{}^{3}/_{4}\ S = {}^{6}/_{18} - 12 + 2{}^{1}/_{2}\ 0{,}4.$$

Bulbus reizlos entlassen.

29. 10. Rechts Cataracta secundaria.

$$R + {}^{1}/_{3}\ S = {}^{1}/_{12}$$

29. 10. 88.

Auf dem linken Auge besteht cataracta matura S = Handbewegung dicht vor dem Auge.

30. 10. 88. Es wird links die Extraktion ohne Iridektomie ausgeführt.

14. 11. Rechts Discision.

20. 11. $L| + 4\,{}^{1}/_{2}\ S = {}^{6}/_{24} - 18 + 2\,{}^{3}/_{4}\ 0{,}4 - 20$ cm

$R + 3\,{}^{1}/_{2}\ S = {}^{6}/_{9} + 2\,{}^{1}/_{2}\ 0{,}6 - 15$ cm

1. 11. 93. Auf dem rechten Auge S = Lichtschein. Die Sehschärfe hatte sich ganz allmählich verschlechtert.

$$L + 10\ D\ S = {}^{6}/_{10} - 7{,}5 + 14\ D\ 0{,}4.$$

Die Cornea ist rechts zart getrübt. Iris ist in die Wunde eingeklemmt. Exkavation und atrophische Verfärbung der Pupille. Injektion der Ciliarvenen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medicinalrat Prof. Dr. Schweigger für die gütige Ueberlassung der Fälle, sowie Herrn Dr. Silex für die liebenswürdige Unterstützung und Durchsicht meiner Arbeit an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Traité pratique des maladies des yeux. Paris 1844. 1858.
2. Graefe — Saemisch. Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Band V.
3. Archiv für Ophthalmologie IV 2 p. 127. IX 2 p. 215. XIX 2. p. 87 XXII 3. p. 163. XXXIII 2. XV 3. p. 222.
4. Stellwag. Der intraoculare Druck und die Innervationsverhältnisse der Iris.
5. Coccius. Über Glaukom, Entzündung etc.
6. Wiener. medic. Jahrbücher 1873.
7. Natanson. Dissertation, Dorpat 1889.
8. Bericht über den VII. internationalen Ophthalmologenkongress in Heidelberg 1888.
9. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. Mehrere Jahrgänge.
10. Mittermaier. Dissertation, Heidelberg 1889.
11. Schweigger. Glaukom und Sehnervenleiden. Archiv für Augenheilkunde XXIII.
12. Ophth. Hosp. rep. IX. p. 407.
13. Schweigger. Handbuch der Augenheilkunde.
14. Schmidt-Rimpler. Augenheilkunde und Ophthalmoskopie.
15. Paffrath. Dissertation, Kiel 1893.
16. British medical journal 1890.
17. Guaita. Proliferazioni degli epiteli etc. 1886.
18. Buller. Glaukoma after extraction of cataract. American Journal of Ophthalm. VIII.
19. Centralblatt für Augenheilkunde 1888.
20. Schön. Die Accomodationsüberanstrengung und deren Folgen. Archiv für Ophthalmologie 1887.
21. Schön. Functionskrankheiten des Auges. Ursache und Verhütung des grauen und grünen Staares. 1893.

Thesen.

I.

Bei inkomplicierten Katarakten ist die einfache Extraktionsmethode der kombinierten vorzuziehen.

II.

Bei Glaukom kann nur die Iridektomie dauernde Heilung bringen.

III.

Die Symphysiotomie kann die Ausübung des Kaiserschnitts nicht beschränken.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Huldreich Rennecke, evangelischer Konfession, Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Albrecht Rennecke zu Wismar, wurde am 3. Februar 1870 zu Teterow geboren. Seine wissenschaftliche Ausbildung erhielt er auf der grossen Stadtschule zu Wismar, welche er Michaelis 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 21. Oktober 1889 wurde er ins medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut zu Berlin aufgenommen. Vom 1. April bis 31. September 1890 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe in der 2. Kompagnie des Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regiment No. I. Am 15. Juli 1891 bestand er das Tentamen physicum, am 17. Juni 1893 das Tentamen medicum und am 23. Juni 1893 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gussorow, Hartmann (†), Hertwig, Hirsch, von Hofmann (†), Israël, Jolly, Jürgens, A. Köhler, R. Köhler, Kossel, Kundt, Levin, Leyden, Liebreich, Nasse, Olshausen, Oppenheim, Roth, Rubner, Salkowski, F. E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Sonnenburg, Strassmann, Trautmann, R. Virchow, Waldeyer.

Diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.